UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 70

PLAQUETTES SANGUINES ET « PHLEGMATIA ALBA DOLENS »

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 17 Décembre 1934

PAR

Xavier-Marie GILLOT

Elève du Service de Santé de la marine.

Né le 22 décembre 1909, à Autun (Saône-et-Loire).

Examinateurs de la Thèse :

MM. ANDÉRODIAS, professeur ..... *Président.*

PERY, professeur .....

FAUGÈRE, agrégé ..... *Juges*

RIVIÈRE, agrégé .....

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0012

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 70

PLAQUETTES SANGUINES

ET

« PHLEGMATIA ALBA DOLENS »

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 17 Décembre 1934

PAR

Xavier-Marie GILLOT

Elève du Service de Santé de la marine.

Né le 22 décembre 1909, à Autun (Saône-et-Loire).

Examinateurs de la Thèse :

MM. ANDÉRODIAS, professeur ..... *Président.*

PERY, professeur ..... } *Juges*

FAUGÈRE, agrégé ..... }

RIVIÈRE, agrégé ..... }

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

—

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
Assesseur..... M. GUYOT
Doyen honoraire..... M SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Clinique dentaire	CAVALIE.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUBECQ.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN
Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Physiologie	FABRE
Médecine opératoire	PAPIN
Accouchements	PERY.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé
Puériculture	FAUGERE
Pharmacie chimique	VITTE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, par les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE

A MON PERE

A MES FRERES ET SŒURS

A MON ONCLE

LE DOCTEUR V. GILLOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET LE PHARMACIE D'ALGER

A MES BEAUX-FRERES ET A MES NEVEUX

A TOUS LES MIENS

BIBLIOTHÈQUE

A MON CAMARADE

LE DOCTEUR CHARLES MAURIC

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE ET DE LA FACULTE

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

DE BORDEAUX

A MES PROFESSEURS

DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE

DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR A L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES JUGES

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. ANDERODIAS

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Hommage respectueux et reconnaissant.

AVANT-PROPOS

Nous voulons remercier ici M. le Docteur Mahon qui nous a inspiré ce sujet de thèse et nous a fait profiter de ces conseils et de son expérience : qu'il nous soit permis de lui exprimer notre gratitude. Nous voulons remercier également Mademoiselle Dubreuil qui a mis à notre disposition son laboratoire de la clinique André Boursier, pour y poursuivre nos recherches.

L'attention a été attirée depuis peu sur l'intérêt que présente l'étude des plaquettes sanguines, dans la question des phlébites et sur la possibilité d'en tirer des conclusions instructives touchant la pathogénie et le diagnostic de ces accidents. Nous apportons à cette étude notre modeste contribution et nous nous proposons d'exposer ici les résultats des recherches que nous avons effectuées.

Dans cette étude délicate nous avons adopté le plan suivant :

I. Historique des plaquettes sanguines dans leur physiologie normale et pathologique.

II. Pathogénie des phlébites et exposé des théories modernes.

III. Technique de numération des plaquettes sanguines.

IV. Les plaquettes sanguines au terme de la grossesse.

V. Les plaquettes sanguines dans les suites de couches normales et pathologiques, les phlébites exceptées.

VI. Plaquettes sanguines et phlébites : variations du nombre des plaquettes au cours de la maladie ; leur intérêt dans la pathogénie, le diagnostic et le pronostic des phlébites.

VII. Conclusions.

VIII. Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE

On sait actuellement de science certaine, qu'il existe dans le sang circulant, à côté des hématies et des leucocytes, un troisième élément, découvert en 1842, par *Donné* et appelé par lui : globulin. Cet élément a été observé, après Donné, par de nombreux auteurs qui se sont plus ou moins attribué le mérite de sa découverte : *Zimmerman,* en 1846, le baptisa « Elementar-Blaschen » ou « Elementarkörperchen », et en fit dériver le globule rouge ; *Schultze,* en 1865, *le dénomma* « Kugel » ; *Riess,* en 1872, « Zerfallskörperchen », tous deux considérant les formations qu'ils décrivent comme des débris de globules blancs. En 1877, *Hayem,* reprenant l'hypothèse de Zimmerman, fit du globulin un globule rouge n'ayant pas dépassé une certaine phase de son évolution ; supposant qu'il est le germe de l'hémata, il le baptisa « hématoblaste ». Vers la même époque (1882), *Bizzozero* observa le globulin, *in vivo* dans le torrent circulatoire et le décrivit sous le nom de piastrine, de plaquette ; il ne se prononça ni sur son origine ni sur son avenir, et le considéra simplement comme un facteur important de la coagulation ; ce rôle thrombogénique du globulin avait été également affirmé par *Hayem* qui lui avait donné le nom de thrombocyte.

Plus récemment les travaux d'*Achard* et d'*Aynaud* ont établi, de façon définitive, l'existence autonome du globulin,

ses caractères morphologiques, ses réactions histochimiques et différents aspects de cette propriété qui le caractérise : l'agglutinabilité. Aynaud, dans sa thèse : « Le globulin des mammifères » (1909), fait une critique serrée des différentes hypothèses émises au sujet de leurs fonctions et conclut : « A l'heure actuelle, nous ne savons absolument rien sur leur rôle physiologique. »

Depuis *Bordet et Delange* ont mis en évidence le rôle des globulins dans la coagulation du sang *in vitro* ; *Grüber* et *Futaki,* puis *Werbitzki* leur ont attribué une fonction bactéricide. De nombreux auteurs, parmi lesquels il faut citer Duke et Frank, ont fait de la rareté des globulins la cause de l'état hémophile des purpuriques, adoptant l'opinion de *Denys* pour qui « le purpura est une maladie des plaquettes » ; *Von Behring* fit dépendre le choc anaphylactique de l'agglutination des plaquettes ; *Govaerts, Caroll, Delcourt Bernard* ont montré, *in vivo* ou *in vitro,* comment les globulins participent à la lutte de l'organisme contre les microbes, à l'élimination des particules étrangères introduites dans le torrent circulatoire.

En 1923, *Roskam,* dans sa thèse « Contribution à la physiologie normale et pathologique du globulin » étudie le rôle des globulins dans la fonction antixénique de l'organisme, dans l'hémostase et dans la pathogénie des hémorragies profuses des purpuriques, et s'élève contre le rôle prépondérant attribué presque là à ces éléments : « Ces plaquettes ne participeraient à l'hémostase et à l'emplaquettement des particules étrangères que d'une façon secondaire, médiate, en servant de support à une atmosphère d'origine plasmatique... Pas plus dans la détermination des variations expérimentales du temps que dans la pathogénie des hémorragies incoercibles chez certains purpuriques, les globulins ne jouent un rôle unique, essentiel, prépondérant. »

Des travaux récents de *Jürgens* (1931) et de *Roskam*

(1932) sur le rôle des globulins dans les purpuras hémorragiques il ressort que le purpura hémorragique chez l'homme ne dépend pas seulement d'un facteur sanguin (Thrombopénie ou thrombasthénie), mais de l'association variable suivant les cas de lésions sanguines et de lésions vasculaires (endothélite).

Mais il n'y a pas que dans les syndromes hémorragiques que les plaquettes sanguines ont été étudiées au cours de ces dernières années ; de nombreux travaux ont été consacrés à l'étude des plaquettes sanguines au cours des diverses maladies infectieuses. *Banti, Stahl, Schultze,* ont noté l'évolution des plaquettes sanguines au cours de la fièvre typhoïde ; *Gavrila, Secarea* et *Magureanu,* au cours de la scarlatine et de l'érysipèle ; *Einar Rud,* chez les cancéreux.

L'obstétrique et la gynécologie se sont également emparées de la question. *Pfeiffer* et *Hoff,* en 1922, étudient les plaquettes durant la période menstruelle. *S. Téoumine,* en 1927, fit un travail très complet sur les plaquettes et le pronostic des affections puerpérales septiques. *Benhamou* et *Nouchy, Bland, First* et *Goldstein,* en 1930, *Laffond* et *Sirjean,* en 1932, étudient les variations des globulins au cours de la grossesse et dans les suites de couches.

En même temps fut pressenti le rôle des plaquettes dans les thrombophlébites obstétricales et post-opératoires. *Dawlarn, Earlam* et *Evans, Kristenson,* en 1928, firent jouer aux hématoblastes un rôle prépondérant chez les thromboses. *Raymond Grégoire,* en 1930, fit paraître une note sur le rôle des plaquettes dans la production des thrombophlébites, et en 1933, dans un rapport à la Société Nationale de Chirurgie, pensant que les phlébites sont dues à une altération primitive du sang, se demanda si ce n'est pas l'augmentation du nombre des globulins qui constitue le terrain favorable à la production de la thrombose et fait

entrevoir, d'accord avec *Sauvé,* la possibilité de prévoir l'apparition des phlébites par l'étude des variations du nombre des plaquettes. La même année, *Traina* attribua aux thrombocytes une grande importance dans la pathogénie de thrombophlébites. Presque en même temps, *Laffond* et *Sirjean,* étudiant les plaquettes au cours de la puerpéralité et dans les phlébites, attirèrent l'attention sur le rôle éventuel des plaquettes dans le diagnostic précoce des phlébites survenant au cours de la puerpéralité.

Chapitre II

PATHOGENIE DES PHLEBITES

Avant d'aborder notre sujet il nous paraît utile de donner un bref aperçu des idées actuelles concernant la pathogénie des phlébites en général. Celle-ci a fait l'objet d'études nombreuses, sans aboutir d'ailleurs à la précision qui serait nécessaire pour fixer une prophylaxie et une thérapeutique vraiment efficaces.

C'est que le mécanisme de ces accidents est très complexe : ils sont le résultat d'un concours de circonstances toujours très variées ; chaque cas relève probablement d'une pathogénie spéciale et deux phlébites dont les facteurs étiologiques sont semblables ne dépendent pas d'un mécanisme où ces facteurs interviennent dans un même rapport.

Vaquez a merveilleusement étudié la pathogénie des phlébites et a résumé ses idées au Congrès de Chirurgie de Nancy de 1896, en même temps que Mayet, son co-rapporteur. Tout, en matière de coagulation intra-vasculaire, a été envisagé, développé, et, en grande partie, expérimenté par ces auteurs, et les travaux des auteurs modernes, qui paraissent chaque fois bouleverser le problème pathogénique des phlébites, ne font que préciser certains points de détail déjà signalés. Et cependant le problème reste encore fort obscur.

Nous devons signaler également le très beau travail de

Ducuing (Phlébites, Thromboses et Embolies post-opératoires (1929), qui a fait une synthèse très complète des travaux modernes sur la pathogénie des phlébites et des thromboses.

L'étiologie, l'anatomie pathologique, l'expérimentation, la clinique permettent de considérer que trois causes principales entrent en jeu dans la pathogénie des phlébites :

le ralentissement du courant circulatoire,

les modifications du sang,

les altérations de la paroi veineuse.

Nous exposerons ces différents facteurs en insistant particulièrement sur les modifications du sang.

I. *Le ralentissement du courant circulatoire.*

Le rôle du ralentissement circulatoire a été mis en relief dès 1856 par *Virchow,* en Allemagne, contre la théorie inflammatoire des phlébites, soutenue en France par *Cruveilhier.* D'après cette théorie le ralentissement du sang détermine la formation du thrombus et ce dernier produit des lésions irritatives des parois qui n'ont rien de commun avec les lésions inflammatoires.

Von Jashke, dans une communication faite en 1927 à la Société Rhénane d'obstétrique et de gynécologie, considère comme la condition primordiale de la thrombose le ralentissement du courant sanguin. Comment agit ce ralentissement ? Est-ce en provoquant une sédimentation des éléments figurés du sang et spécialement des plaquettes sanguines ou en modifiant le pouvoir d'agglutination ou la viscosité ? Von Jashke ne le précise point, mais il ne croit pas, en tous cas, au rôle exclusif des altérations des parois veineuses et à celui de l'infection : il considère ces facteurs comme tout à fait secondaires. Ses conclusions le conduisent à se poser comme un des partisans les plus acharnés du lever précoce, excellent moyen pour activer

la circulation sanguine, et à administrer systématiquement pour la même raison de la digitaline à tous ses opérés.

Schumacher, à la même séance, est moins exclusif et ne reconnaît l'influence du ralentissement circulatoire que dans 53 % des thromboses des veines iliaques profondes.

Ducuing, avec beaucoup d'auteurs, considère que les troubles circulatoires jouent un rôle considérable dans le mécanisme des phlébites, et appuie son assertion sur les données anatomiques et l'efficacité de la mobilisation précoce et de toutes les précautions ayant pour but d'améliorer la circulation sanguine.

Mais, moins absolu que l'école allemande, il reconnaît que le ralentissement du courant sanguin ne suffit pas à expliquer toutes les phlébites et toutes les thromboses, car des phlébites et des thromboses se voient chez des sujets à système circulatoire absolument normal, sans la moindre tare cardio-vasculaire, tandis que des sujets à circulation très ralentie, voire en état d'hyposystolie, ne font pas des thromboses après l'opération, même lorsqu'ils sont infectés, fatigués et tarés et que l'opération a été longue et choquante.

Le ralentissement du courant circulatoire, qui est parfois la cause efficiente de la phlébite ou de la thrombose, ne suffit pas à expliquer toutes les phlébites et toutes les thromboses et il faut faire intervenir d'autres facteurs, en particulier les modifications du sang.

II. *Les modifications du sang.*

Ce chapitre, le plus obscur de la pathogénie des phlébites, a été l'objet de nombreuses études et c'est dans les modifications du sang que les auteurs modernes se sont efforcés de trouver la cause réelle des phlébites.

Vaquez et Mayet avaient déjà soulevé cette question au congrès de Nancy, en 1896 : « Dans un grand nombre de

cas, l'altération chimique et histochimique du sang, l'accroissement de la coagulabilité, soit par excès des matériaux de la fibrine, soit par la présence d'une quantité anormale d'hématoblastes ou de leucocytes, peut, quoique ne pouvant agir seule, jouer un rôle prépondérant tellement considérable qu'on peut dire que le sang est en imminence de coagulation, et que la moindre cause adjuvante peut la réaliser. »

Depuis quelques années ont été étudiées, dans leur rapport possible avec la phlébite, toutes les propriétés morphologiques, biologiques, physico-chimiques du sang : coagulation, viscosité, taux des lipides, perturbation de la formule hématologique, etc... *Schull, Quillien* et *Starlinger* ont fait jouer un rôle important à l'équilibre acide-base. Ducuing, en collaboration avec Soula et Mlle Miletzky, a fait l'étude de la cholesterine dans le sang des phlébitiques.

Ces modifications du sang seraient en rapport soit avec l'acte opératoire qui libère, du fait des sections et des attritions musculaires, des produits que l'expérimentation a montré favorables à la production des thromboses, soit avec les nécessités d'une thérapeutique médicamenteuse pré-opératoire, opératoire ou post-opératoire, soit avec le facteur infection.

Ces modifications entraîneraient la formation du thrombus et ce thrombus serait à l'origine de l'irritation de l'endoveine.

Heusser, en 1925, recherchant les causes générales qui déterminent les coagulations, étudie le sang post-opératoire au triple point de vue de la bactériologie, de la formule globulaire et de la composition physico-chimique et donne les conclusions suivantes :

— Au point de vue bactériologique, le pouvoir agglutinant du sang vis-à-vis de nombreux microbes augmente après les opérations.

— Au point de vue de la formule sanguine, le nombre des globules rouges ne reste pas fixe, le nombre des leu-

cocytes augmente quelques heures après ; le nombre des plaquettes sanguines diminue dans les cinq premiers jours et augmente ensuite entre le huitième et le onzième jour, pour redevenir normal après ce laps de temps.

— Au point de vue physico-chimique : déplacement des albumines colloïdales avec augmentation de la proportion de la globuline, richesse plus grande du sang en fibrinogène.

Heusser étudie aussi la tension superficielle du plasma et du sérum, et la viscosité du sang.

Toutes ces propriétés exercent une influence sur l'agglutinabilité des éléments cellulaires que contient le sang. « Ces modifications post-opératoires de la composition sanguine, dit Heusser, conduisent à une agglutination des cellules et des plaquettes sanguines entre elles et contre la paroi vasculaire ; l'augmentation de la labilité du plasma et l'augmentation de l'albumine labile peuvent aboutir à la formation de fibrine et à la coagulation plus facile du sang. »

Scheidegger pense aussi que les modifications de la constitution sanguine sont la cause essentielle de la thrombose, et, d'accord avec Heusser, il fait jouer un rôle considérable à l'infection dans la production des phlébites par le mécanisme des modifications sanguines qu'elle entraîne.

C'est ainsi que le facteur infection, considéré pendant longtemps comme agissant exclusivement par l'intermédiaire de l'altération veineuse, c'est-à-dire de l'endophlébite, est envisagé aujourd'hui par beaucoup d'auteurs comme agissant exclusivement sur la constitution du sang, et c'est pourquoi, rapprochant les thromboses des coagulations sanguines régulières, on a voulu voir, à l'origine de toute thrombose pathologique, une augmentation de la coagulabilité sanguine, provoquée par la perturbation humorale. « Parmi les innombrables opinions proposées pour expliquer la pathogénie des phlébites, dit *Chauvin*, une des

plus séduisantes est celle qui accuse un brusque accroissement de la coagulabilité sanguine par suite des troubles des secrétions internes, la nature de ces troubles restant d'ailleurs obscure et discutée. »

Au point de vue clinique, le rôle et les conditions d'apparition de l'hypercoagulabilité sanguine sont encore mal déterminés dans la production des phlébites. *Fellner,* en 1912, a montré que l'utérus contenait des substances favorisant la coagulation, substances se trouvant aussi, quoique en proportions moindres, dans les parois intestinales et dans la plupart des organes. La brusque libération par l'acte opératoire de ces produits coagulants, expliquerait la formation de thromboses, surtout fréquentes après les interventions sur l'appareil génital interne et après l'accouchement. La même année, *Keller,* étudiant 43 femmes kystérectomisées, a démontré que l'accélération de la coagulabilité post-opératoire n'est pas aussi certaine que la plupart des auteurs l'admettent. *Kreis* a étudié la coagulabilité sanguine chez la femme enceinte et a montré que pas plus pendant la grossesse que pendant les suites de couches la coagulabilité sanguine ne se trouve accrue, malgré la fréquence des phlébites à cette période de la vie génitale.

Plus récemment, 1926, *Chauvin, Esmenard* et *Jaur,* ont étudié la coagulabilité sanguine chez les phlébitiques : celle-ci est toujours augmentée, mais dans une proportion très légère, un huitième environ. « Il s'agit là de variations très légères qui ne sont pas plus marquées chez les opérés faisant des phlébites que chez les opérés dont la convalescence fut normale. Les modifications de la coagulabilité sanguine ne sauraient donc expliquer à elles seules la formation d'un caillot intravasculaire ; elles constituent tout au plus une cause adjuvante accessoire... La thrombose, qui n'a rien de commun dans son mécanisme avec la coagulation du sang, ne paraît pas pouvoir être attribuée à une

augmentation de la coagulabilité sanguine à la suite de l'acte opératoire. »

Ducuing, hanté par cette idée d'assimiler la thrombose à la coagulation normale, a étudié, en collaboration avec Mlle Miletsky, la coagulation du sang de ses malades avant et après l'opération et au cours des phlébites. Laissant de côté les constatations faites chez les sujets ayant abondamment saigné, car dans ce cas le temps de coagulation est toujours raccourci, il donne les conclusions suivantes :

— Avant et après l'opération, lorsque tout se passe normalement, on constate, dans la durée du temps de coagulation, des variations en plus ou en moins de même grandeur que celles que l'on peut observer chez des sujets normaux.

— Avant et après l'opération il n'y a pas de modifications appréciables chez les malades présentant une phlébite post-opératoire.

Par contre, Picot, en la séance du 18 février 1931 de la Société Nationale de Chirurgie, fait jouer à la coagulation sanguine un grand rôle dans la pathogénie des phlébites et des embolies, et pense que l'état du sang, qui s'associe à l'action du traumatisme opératoire et à ces conséquences, peut expliquer la production des phlébites : il est frappé, en effet, de la coexistence de l'excès de coagulation et de la phlébite et il en arrive à craindre chez ses malades une phlébite quand la coagulation est trop rapide, et une embolie quand elle est trop retardée. Il surveille la coagulation sanguine de ses malades avant et après l'opération et la maintient au chiffre normal par le chlorure de calcium ou le citrate de soude : il assure avoir, par cette méthode, une proportion bien moindre de phlébites chez ses opérés, et il ajoute : « Cette constatation explique très bien l'influence heureuse qu'exerce sur l'évolution des phlébites la pose de sangsues qui retarde la coagulation sanguine. »

Mais ces démonstrations perdent de leur valeur car, avec

chacun des procédés employés pour mesurer la coagulation sanguine, on peut avoir des différences très marquées chez le même sujet, pouvant varier du simple au double, si bien qu'à l'heure actuelle on n'attache plus guère d'importance à la mesure de la coagulation sanguine chez les phlébtitiques. « Il n'est pas nécessaire, déclare Ducuing, pour qu'une thrombose se produise, qu'il y ait hypercoagulabilité sanguine, il suffit que le sang conserve la faculté de se coaguler et qu'un facteur quelconque déclanche cette propriété normale ou même diminuée. »

Dernièrement on a pensé trouver en les plaquettes sanguines le facteur causal de la thrombose et cette hypothèse repose sur l'anatomie pathologique et les examens de laboratoire. Le thrombus, en effet, est formé, d'une part, en aval, d'un thrombus blanc et, d'autre part, en amont, d'un thrombus rouge. Le premier est formé surtout par l'agglutination de plaquettes, le second par un coagalum sanguin semblable à un caillot banal. Il existerait des relations étroites entre la coagulation, le nombre des plaquettes et leur agglutination. Les examens de laboratoire ont montré d'autre part qu'il y avait une augmentation très nette du nombre de globulins chez les malades faisant une phlébite et, procédant par analogie avec les purpuras hémorragiques qui seraient dus à une thrombopénie, on a pensé que les thromboses avaient leur principe dans l'hyperplaquettose. Grégoire (note sur le rôle des hématoblastes dans la thrombophlébite post-opératoire), se basant sur des observations personnelles, pense trouver dans l'augmentation du nombre des globulins l'état anormal du sang qui fournirait un terrain propice sur lequel la stase, le traumatisme, l'infection agiront pour produire la thrombose. Cette hypothèse ne se rapporte pas au rôle de l'hypercoagulabilité sanguine car il a été démontré, en particulier par Roskam, qu'il n'y avait aucun rapport entre le temps de coagulation et la globulinémie : c'est également l'avis d'Aynaud qui n'ac-

corde aux plaquettes aucun rôle dans la coagulation du sang.

Ainsi, à l'heure actuelle, toutes les modifications du sang ont été envisagées et il est probable qu'elles jouent un rôle important dans la formation des thromboses bien que leur mode d'action ne soit pas encore élucidé.

Mais il est un facteur important que l'on ne doit pas négliger, car l'intégrité de l'endothélium veineux semble être le facteur principal, et de beaucoup le plus important, du maintien du sang à l'état de fluidité.

III. *Les modifications de la paroi veineuse.*

Elles peuvent être dues à quatre facteurs différents : mécanique, chimique, dystrophique et microbien.

Le facteur mécanique ne peut être mis en doute : au cours d'une opération ou après elle les veines supportent une série de traumatismes qui altèrent leur endothélium, voire les différentes tuniques de leur paroi et peuvent déterminer des coagulations locales. Ce facteur semble intervenir surtout dans les phlébites pelviennes secondaires à une hystérectomie ou toute autre intervention sur l'utérus.

L'injection dans le courant circulatoire de produits médicamenteux ou d'une grande quantité de sérum artificiel, surtout si ce sérum est hypertonique ou renferme des produits irritants, contribue peut-être, à déterminer une irritation de l'endoveine suffisante pour entrainer des coagulations intraveineuses.

Certaines phlébites, en particulier les phlébites familiales et les phlébites à répétition chez le même sujet, semblent dues à des modifications de la paroi veineuse consdothéliale » de Weil et Bloch : il peut se faire des thromboses veineuses par insuffisance endothéliale, celle-ci favolus veineuses par insuffisance endothéliale, celle-ci favorisant l'infection ou même suffisant, par des altérations

sanguines concomittantes, à amener des coagulations normales.

Mais c'est surtout au facteur microbien qu'il doit être fait une grande place dans la pathogénie des phlébites. Le microbe peut déterminer des modifications inflammatoires de l'endoveine une « phlébite », entraînant secondairement la formation du caillot par l'action secondaire de modifiactions du sang. L'infection peut être apportée par le chirurgien ou les aides, mais le plus souvent elle est d'origine endogène : c'est le malade qui fournit le microbe, soit au cours de l'opération, lorsqu'on ouvre un organe septique, soit après l'opération, lorsque sous l'influence de la paresse intestinale les germes traversent la paroi du tube digestif ou sont résorbés à ce niveau par voie sanguine (Hagel et Delater) [1].

Pendant longtemps, en France, on n'a pas admis la possibilité d'autres phlébites que les plébites infectieuses et l'on n'a pas cru que le thrombus puisse résulter d'autre chose que d'une irritation microbienne de l'endoveine. Certes il faut reconnaître la nature infectieuse de beaucoup de phlébites, le thrombus résultant de l'irritation microbienne de l'endoveine suivant la théorie de Cruveilhier, mais, depuis quelques années surtout, on pense qu'il y a des facteurs au moins aussi importants que l'infection qui, à eux seuls peuvent produire la thrombose, et Ducuing, avec Stohr et Kazda, pense que l'on doit accorder une pathogénie différente aux phlébites suivant qu'elles sont en rapport avec la région opératoire et qu'elles en sont éloignées. « Les thrombus voisins du foyer opératoire seraient probablement le plus souvent de nature infectieuse et en rapport avec des altérations inflammatoires de la paroi ; le traumatisme pourrait cependant jouer un rôle important dans le mé-

1. Pour que l'infection puisse, en agissant sur la veine, déterminer une thrombose, il faut qu'elle soit atténuée et prolongée ; si elle est trop virulente elle peut faire de grosses lésions pariétales, mais la thrombose ne se produit pas. Vaquez a attiré l'attention sur ce fait.

canisme de ces phlébites. Les thrombus éloignés du foyer opératoire seraient surtout en rapport avec les modifications humorales et les troubles circulatoires. L'infection d'ailleurs pourrait encore jouer son rôle puisqu'elle a certainement une action importante sur la composition du sang. »

De ces données pathogéniques il résulte qu'on ne peut donner de l'apparition des phlébites, à l'heure actuelle, une explication unique, décisive, et qu'on ne peut accorder le premier rang ni à la stase circulatoire, ni aux modifications du sang, ni aux modifications de la paroi veineuse. « Il faudrait être absolument dépourvu d'esprit scientifique, déclare Ducuing, pour attribuer à un seul facteur la production des phlébites et des thromboses, et déclarer par exemple que ces accidents relèvent exclusivement de l'infection, exclusivement des troubles circulatoires, exclusivement d'une modification du sang. » Il est probable que tous ses facteurs interviennent, et dans un ordre différent suivant le cas envisagé, sans qu'il soit toujours possible de déterminer le premier en cause.

Chapitre III

TECHNIQUE DE NUMERATION

Nous avons utilisé la méthode de Van Herwerden-Van Goidsenhosen avec adjonction au liquide de dilution d'un colorant vital, le crésyl bleu (Benhamou et Nouchy).

Ce liquide de dilution suivant est préparé extemporanément :

Urée : 0 gr. 50
Eau distillée : 5 cc.
Nacl à 9 0/00 : 1 cc. 2
Bleu de crésyl : quelques parcelles pour colorer.
Agiter et filtrer sur papier.

La numération des plaquettes est facile du fait de la lyse des hrématies par la solution d'urée. Le crésyl bleu rend les thrombocytes et les leucocytes très visibles.

La femme est couchée. La numération se fait toujours à la même heure, à distance des repas — au moins 4 heures après — pour éviter la plaquettose digestive (Benhamou et Nouchy). La prise de sang se fait au lobule de l'oreille avec vaccinostyle : il est nécessaire de piquer assez profondément pour que l'issue du sang se fasse sans qu'il soit nécessaire d'exercer de pression. La premier goutte de sang est essuyée avec un tampon sec, puis on plonge dans la deuxième goutte l'extrémité d'une pipette à leucocytes préalablement remplie jusqu'au trait 0,5 de liquide de dilution. On aspire le sang jusqu'au trait 1. Le liquide de dilution est aspiré ensuite jusqu'au trait II. On agite avec soin et

l'on numère immédiatement les globulins afin d'éviter l'agglutination. Pour cela la moitié du contenu de la pipette est expulsée puis une goutte est introduite dans la chambre à numération de la cellule de Malassez. Avant de faire la numération il est nécessaire de laisser la cellule au repos pendant 20 à 30 minutes pour permettre la sédimentation des globulins.

Les thrombocytes se détachent en bleu, de même que les leucocytes dont le noyau est coloré en bleu, sur le fond clair de la préparation. Il faut éviter de compter les grains de poussière accidentels et manier constamment la vis micrométrique : le globulin coloré en bleu devient très réfringent quand on fait varier le point, tandis que le grain de poussière reste bleu ou disparaît.

Nous comptons les globulins se trouvant dans 10 rectangles de la cellule, soit dans 250 petits carrés. La chambre à numération étant graduée à 1/5 et le mélange étant à 1/20, chaque rectangle représente la 2000e partie d'un millimètre cube de sang.

Pour avoir le nombre de globulins contenus dans un mm³ de sang il suffira de multiplier par 200 le nombre de globulins trouvés dans les 10 rectangles.

$$G = \frac{g \times 2000}{10} = g \times 200$$

Nous comptons en même temps les leucocytes contenus dans les dix rectangles et faisons la même opération pour avoir leur nombre par mm³ de sang.

Cette méthode donne, chez les sujets normaux, un chiffre de 200.000 à 250.000 plaquettes par millimètre cube de sang.

Il est nécessaire de se servir toujours du même modèle de pipette car suivant le diamètre des tubes on peut avoir des chiffres très différents, du fait de l'accolement des plaquettes aux parois de verre.

Chapitre IV

LES PLAQUETTES SANGUINES AU TERME DE LA GROSSESSE.

Grégoire, dans une communication à la Société nationale de Chirurgie, pensant que l'état même du sang chez le futur opéré peut expliquer l'apparition post-opératoire de la phlébite par le fait de causes adjuvantes provoquées par l'opération, et éliminant comme modifications du sang le raccourcissement du temps de coagulation et la viscosité sanguine dont le rôle est très discuté, déclare : « J'avais été frappé, en lisant la communication de Vaquez et Mouquin à l'Académie de médecine sur l'emploi du chlorhydrate de phényl hydrazine, de voir qu'un des inconvénients de ce médicament était l'apparition de phlébites coïncidant avec une augmentation considérable des plaquettes sanguines. Je me suis dès lors demandé si l'état pathologique antérieur du sang, qui prépare la thrombophlébite des opérés, ne réside pas dans une augmentation du nombre des plaquettes de leur sang. » Et Grégoire rapporte le cas de deux malades atteintes de fibromes qui, présentant avant l'opération un nombre très augmenté de plaquettes, firent une phlébite post-opératoire, dont il avait ainsi pu annoncer la probabilité.

Plus récemment (avril 1932), Laffond et Sirjean, étudiant le rôle éventuel des globulins dans le diagnostic des phlébites survenant au cours de la puerpéralité, insistent sur l'intérêt qu'il y a à pratiquer la numération des pla-

quettes au terme de la gestation, celles-ci pouvant devenir un élément important de diagnostic précoce de la phlébite.

Suivant ces indications, nous avons déterminé, à la clinique d'accouchement André-Boursier, le taux des globulins de 22 gestantes parvenues au terme de leur grossesse.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

1. *M..., G...*, 26 *ans.*
   Le 22 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 250.000
2. *P..., M...*, 31 *ans.*
   Le 24 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 500.000
   Le 27 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 504.000
   Le 30 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 502.000
3. *S..., L...*, 23 *ans.*
   Le 24 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 235.000
4. *C..., E...*, 20 *ans.*
   Le 30 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 190.000
5. *P..., R...*, 20 *ans.*
   Le 30 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 126.000
6. *H..., A...*, 28 *ans.*
   Le 30 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 208.000
7. *O..., R...*, 21 *ans.*
   Le 3 février 1934 : Plaquettes sanguines 236.000
8. *D..., M...*, 32 *ans.*
   Le 6 février 1934 : Plaquettes sanguines 185.000
   Le 27 février 1934 : Plaquettes sanguines 209.500
   Le 8 mars 1934 : Plaquettes sanguines 267.000
9. *O..., A...*, 21 *ans.*
   Le 15 février 1934 : Plaquettes sanguines 206.000
10. *B..., M...*, 37 *ans.*
   Le 20 février 1934 : Plaquettes sanguines 228.000
11. *C..., M...* 21 *ans.*
   Le 27 février 1934 : Plaquettes sanguines 399.000
12. *T..., M...*, 30 *ans.*
   Le 27 février 1934 : Plaquettes sanguines 249.500
13. *G..., A...*, 29 *ans.*

Le 1er mars 1934 : Plaquettes sanguines 153.000
14. *L...*, *R...*, 34 *ans.*
Le 1er mars 1934 : Plaquettes sanguines 263.000
15. *L...*, 22 *ans.*
Le 25 octobre 1934 : Plaquettes sanguines 168.000
16. *B...*, 35 *ans.*
Le 25 octobre 1934 : Plaquettes sanguines 200.000
17. *C...*, 29 *ans.*
Le 24 octobre 1934 : Plaquettes sanguines 167.000
18. *L...*, 33 *ans.*
Le 24 octobre 1934 : Plaquettes sanguines 210.000
19. *D...*, 28 *ans.*
Le 26 octobre 1934 : Plaquettes sanguines 203.000
20. *L...*, 26 *ans.*
Le 26 octobre 1934 : Plaquettes sanguines 186.000
21. *R...*, 20 *ans.*
Le 30 octobre 1934 : Plaquettes sanguines 231.000
22. *T...*, 19 *ans.*
Le 30 octobre 1934 : Plaquettes sanguines 188.000

Nous trouvons donc chez les femmes au terme de leur gestation un chiffre moyen de 230.000 globulins avec des chiffres extrêmes de 126.000 et de 504.000. Nous pouvons donc conclure que le chiffre des plaquettes chez les femmes enceintes est normal. Il semble cependant que ce chiffre augmente légèrement dans les jours qui précèdent l'accouchement comme le prouve le cas n° 11 où nous trouvons la veille de l'accouchement 399.000 plaquettes.

Ces chiffres sont en accord avec ceux trouvés par Bland, First et Goldstein (*American Journal of Obstetric and Gynecology*, 1930), et par Laffont et Sirjean (*Gynécologie et Obstétrique*, 1933). Par contre, ils diffèrent de ceux trouvés par Benhamou et Nouchy (*Gynécologie et Obstétrique*, 1930) et par Frank et Horwitz (*Zeitschrift für Gebertshüge und Gynécologie*, 1932), les premiers trouvant des chiffres très élevés, entre 500.000 et 600.000, et en faisant un des

éléments du diagnostic biologique de la grossesse, tandis que les seconds trouvent un chiffre très inférieur à la normale.

Quant à la possibilité de prévoir la phlébite post-partum par le nombre des plaquettes au terme de la grossesse, il nous paraît difficile de trancher la question, étant donné le nombre restreint de cas que nous présentons et ce fait qu'aucune des gestantes suivies n'a fait de phlébite après l'accouchement. Etudions cependant le cas n° 2 : voici une femme qui, non fébricitante et ayant une grossesse tout à fait normale, a plus de 500.000 plaquettes au terme de sa gestation, chiffre très supérieur à la normale, ce qui, d'après les indications de Grégoire, permettrait de craindre une phlébite après l'accouchement : et pourtant, malgré un accouchement laborieux, quoique sans application de forceps, les suites de couches sont normales et apyrétiques, et la femme quitte la clinique sans avoir présenté de phlébite et ayant un taux de globulins redevenu normal. Grégoire cite le cas d'une malade ayant 900.000 plaquettes et qui, opérée de fibrome, ne fit cependant aucune complication phlébitique.

L'augmentation du chiffre des globulins avant l'accouchement ne rend pas la phlébite certaine ; il faut des causes adjuvantes, parmi lesquelles la stase sanguine, le traumatisme, l'infection sont les principales, pour que la thrombose se produise sur un terrain préparé, peut-être, mais rien n'est moins certain, par cet état anormal du sang.

Chapitre V

LES PLAQUETTES SANGUINES ET LES SUITES DE COUCHES.

Nous devons nommer ici Benhamou et Nouchy (1930) ; Bland, First et Goldstein (1930) ; Laffond et Sirjean (1933) ; Franck et Horwitz (1933), qui ont déjà étudié les variations des plaquettes après l'accouchement. Citons également Téoumine (1927) qui a suivi la courbe des globulins au cours des infections puerpérales.

Reprenant ces travaux, nous avons pratiqué des numérations de plaquettes chez les accouchées depuis leur accouchement jusqu'à leur sortie de la clinique. Nous donnons dans le chapitre suivant les résultats obtenus au cours des phlébites.

1. *S...*, *L...*, 23 *ans.*

Le 24 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 235.000
Accouche normalement le 30 janvier.
Le 1er février : pas de température. P. S. 182.000
Le 3 février : pas de température. P. S. 179.000
Le 6 février : pas de température. P. S. 187.000
Le 9 février : pas de température. P. S. 200.000
Sort en bonne santé le 10 février.

2. *P...*, *M...*, 31 *ans.*

Le 24 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 500.000
Le 27 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 504.000
Le 30 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 502.000
Accouche normalement le 1er février.

Le 3 février : pas de température. P. S. 333.000
Le 5 février : pas de température. P. S. 290.000
Le 8 février : pas de température. P. S. 229.000
Sort en bonne santé le 10 février.

3. *C..., E...*, 20 *ans.*
Le 30 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 190.000
Accouche le 12 février : épisiotomie.
Le 13 février : pas de température. P. S. 118.000
Le 15 février : pas de température. P. S. 149.000
Le 17 février : pas de température. P. S. 190.000
Le 20 février : ablation des points de suture.
Température : 38° 6. P. S. 205.000
Le 22 février : pas de température. P. S. 200.000
Sort en bonne santé le 24 février.

4. *P..., R...*, 20 *ans.*
Le 30 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 126.000
Accouche normalement le 6 février.
Le 8 février : température : 37° 8. P. S. 330.000
Le 10 février : pas de température. P. S. 382.000
agglutinées
Le 13 février : pas de température. P. S. 289.000
Le 15 février : pas de température. P. S. 210.000
Sort en bonne santé le 17 février.

5. *M..., G...*, 26 *ans.*
Le 28 janvier 1934 : Plaquettes sanguines 250.000
Accouche normalement le 9 février.
Le 10 février : pas de température. P. S. 214.000
Le 12 février : pas de température. P. S. 203.000
Le 14 février : *lymphangite utérine.*
Température : 39°8
Pouls : 130
P. S. : 350.000 agglutinées
Globules blancs : 18.000.

Le 15 février : Température : 37°6
Pouls : 110
P. S. : 280.000
G. B. : 12.000.
Le 17 février : Température et pouls normaux.
P. S. : 180.000
G. B. : 8.000.
Le 20 février : Température et pouls normaux.
P. S. : 232.000
G. B. : 7.000.
Quitte la clinique en bonne santé le 24 février.

6. *H...*, *A...*, 28 *ans.*

Le 30 janvier : Plaquettes sanguines 208.000
Accouche le 5 février : Forceps.
Le 6 février : Température : 38°6. P. S. 92.000
Le 8 février : Température : 39°2. P. S. 98.000
Le 10 février : Température : 37°8. P. S. 110.000
Le 13 février : pas de température. P. S. 180.000
Le 15 février : pas de température. P. S. 205.000
Sort en bonne santé le 17 février.

7. *O...*, *R...*, 21 *ans.*

Le 3 février 1934 : Plaquettes sanguines 236.000
Accouche le 11 février : épisiotomie, pose d'une agrafe.
Le 12 février : pas de température. P. S. 207.000
Le 15 février : pas de température. P. S. 244.000
Le 17 février : Température : 38°2. P. S. 161.000
Le 18 février : ablation de l'agrafe. Température : 38°
Le 19 février : pas de température. P. S. 210.000
Sort en bonne santé le 22 février.

8. *D...*, *M...*, 32 *ans.*

Le 6 février 1934 : Plaquettes sanguines 185.000
Le 27 février 1934 : Plaquettes sanguines 209.000
Le 8 mars 1934 : Plaquettes sanguines 267.000
Accouche normalement le 11 mars.

Le 13 mars : pas de température. P. S. 162.000
Le 15 mars : pas de température. P. S. 190.000
Le 17 mars : pas de température. P. S. 282.000
Le 19 mars : pas de température. P. S. 253.000
Sort en bonne santé le 20 mars.

9. *B..., M..., 37 ans.*

Le 20 février 1934 : Plaquettes sanguines 228.000
Accouche normalement le 28 février.
Le 1er mars : pas de température. P. S. 200.000
Le 3 mars : pas de température. P. S. 258.000
Le 6 mars : pas de température. P. S. 312.000
Le 8 mars : pas de température. P. S. 429.000
légèrement agglutinées
Le 10 mars : pas de température. P. S. 465.000
légèrement agglutinées
Le 13 mars : pas de température. P. S. 260.000
Quitte la clinique en bonne santé le 13 mars.

10. *C..., M...,* 21 *ans.*

Le 27 février 1934. Plaquettes sanguines 397.000
Accouche normalement le 28 février.
Le 1er mars : pas de température. P. S. 249.000
Le 3 mars : pas de température. P. S. 300.000
Le 6 mars : pas de température. P. S. 245.000
Le 8 mars : pas de température. P. S. 238.000
Sort en bonne santé le 10 mars.

11. *T..., M...,* 30 *ans.*

Le 27 février 1934 : Plaquettes sanguines 249.000
Accouche normalement le 13 mars.
Le 15 mars : pas de température. P. S. 160.000
Le 17 mars : pas de température. P. S. 180.000
Le 20 mars : pas de température. P. S. 230.000
Le 22 mars : pas de température. P. S. 241.000
Sort en bonne santé le 24 mars.

12. *G..., A..., 29 ans.*

Le 1er mars 1934 : Plaquettes sanguines 153.000
Accouche normalement le 12 mars.
Le 13 mars : pas de température. P. S. 141.000
Le 17 mars : pas de température. P. S. 265.000
Le 20 mars : *gerçures du sein.*
Pas de température. P. S. 428.000
Le 22 mars : pas de température. P. S. 251.000
Sort en bonne santé le 24 mars.

Dans les heures qui suivent l'accouchement le nombre des plaquettes subit une baisse sensible, de l'ordre de 50.000 éléments. Puis, suivant que les suites de couches sont normales ou fébriles la courbe des plaquettes s'établit d'une façon différente.

Dans les suites de couches normales (cas 1, 3, 8, 10, 11), à partir du troisième jour après l'accouchement, le taux des globulins augmente régulièrement de façon à atteindre, entre le huitième et le dixième jour le taux primitif.

Dans les suites de couches fébriles le taux des plaquettes subit des variations assez grandes. Dans les cas n° 4, 5 et 12, le nombre des globulins, après la chute consécutive à l'accouchement, augmente rapidement de façon à dépasser de beaucoup le taux normal dès que se manifeste le processus morbide; on obtient alors des chiffres doubles ou triples du taux normal; une malade atteinte d'endométrite avait un taux de 702.000 plaquettes. Puis, à mesure que s'atténue l'infection, le chiffre des globulins diminue régulièrement et, à la guérison, revient au taux normal.

Dans les cas 6 et 7, au contraire, à l'apparition de la fièvre, le chiffre des plaquettes continue à diminuer et se maintient à un taux très bas durant toute la période fébrile, puis, à la période de défervescence, augmente régulièrement pour atteindre le chiffre normal à la guérison.

Les cas 2 et 9 échappent à la règle. Dans le cas 9, sans

cause apparente, le taux des plaquettes s'est élevé considérablement dès le troisième jour pour atteinndre le dixième jour le chiffre de 465.000 éléments, puis a décru rapidement de telle sorte que le treizième jour il n'était plus que de 260.000 éléments.

Dans le cas 2, chez cette femme qui présentait 500.000 plaquettes avant l'accouchement, le taux des globulins a diminué régulièrement après l'accouchement de façon à atteindre le septième jour le chiffre normal de 227.00 éléments.

Il ressort de ces numérations que le taux des globulins présente de grandes variations dans les suites de couches fébriles, variations en plus ou en moins suivant les cas. Et ces fluctuations reflètent probablement le rapport entre les forces de défense de l'organisme et l'agression de l'infection : l'augmentation de la quantité de plaquettes sanguines témoignerait de la diminution des forces de défense de l'organisme, et leur diminution de l'inverse (S. Téoumine : *Les plaquettes sanguines et le pronostic des affections puerpérales septiques*). Il semble que la diminution des plaquettes que l'on observe aussitôt après l'accouchement témoigne d'un état de moindre défense de l'organisme affaibli par la parturition et ainsi beaucoup plus sensible à l'action des germes microbiens.

L'augmentation du nombre des globulins dans les jours qui suivent l'accouchement n'annonce pas l'apparition ultérieure d'une phlébite : la moindre élévation de température, la plus petite lésion de l'organisme (gerçures du sein, cas n° 12), suffisent pour provoquer cette hausse des plaquettes. Et même quand le chiffre des globulins augmente régulièrement, sans cause apparente, sans température, il n'est pas permis d'annoncer l'apparition d'une phlébite, comme le prouve le cas de la malade n° 9 qui, malgré un taux fort élevé de ces globulins, ne fit aucun accident phlébitique ni embolique et sortit de la clinique en parfaite santé.

Chapitre V

PLAQUETTES SANGUINES ET PHLEBITES

Nous devons citer ici les travaux de Laffond et Sirjean, de Traina qui ont déjà attiré l'attention sur l'intérêt que présente la numération des plaquettes dans la pathogénie et le diagnostic des phlébites puerpérales et post-opératoires. Poursuivant leurs recherches, nous nous proposons d'essayer de tirer quelques conclusions sur le rôle des plaquettes dans la pathogénie des phlébites et l'intérêt que présente leur numération dans le diagnostic et le pronostic de ces accidents.

Dans les cinq cas de phlébite que nous avons suivis, deux sont consécutifs, non à un accouchement, mais à une opération ; nous les présentons cependant car il ne semble pas y avoir de différence entre les phlébites puerpérales et les phlébites post-opératoires au point de vue de leur pathogénie et leur diagnostic.

Observation I

G..., B..., 23 ans, I pare.

Entre le 22 mars 1934 dans le service de M. le professeur Andérodias.

Antécédents :

Contracte un chancre de la vulve en 1931. Un mois après, accidents secondaires (céphalée, angine et plaques muqueuses) avec chute des cheveux et des sourcils, anémie et asthé-

nie, baisse de l'acuité visuelle. A ce moment B. W. = ++++.

La malade et son mari ont été traités pour Σ de 1930 en déc. 1932. Une série de novar, après la contamination : B. W. devient négatif. Devient enceinte et reçoit une série de 10 piqûres de sulfarsénol : B. W. négatif.

Grossesse actuelle :

Dernières règles du 15 au 20 mai 1933.

Traces d'albumine vers le septième mois.

Accouchement :

Début du travail, le 16 mars 1934.

Le 22 mars, la dilatation n'avançant pas et l'utérus étant en contracture avec bruits du cœur négatif, on tente une basiotripsie. Devant son échec, on fait une césarienne basse sous anesthésie générale. On extrait péniblement un enfant de 1 kg. 350, sans matière cérébrale. Après l'opération, sérum adrénaliné intraveineux, toni-cardiaques, réchauffement de la malade.

Le 23 et le 24 mars on donne à plusiers reprises du sérum chloruré isotonique et hypertonique en injections sous-cutanées et intra-veineuses.

Suites de couches :

Le 1er *avril :* abcès de la paroi. On fait sauter les points inférieurs et on met des mèches imbibées au Dakin.

Le 10 *avril :* phlegmon du ligament large droit.

Le 17 *avril :* douleur au niveau de la jambe gauche et spécialement au niveau du mollet, œdème blanc et hydarthrose. *Phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche :* sangsues et immobilisation. Température : 39° 8. — Pouls : 130. — Plaquettes : 310.000; non agglutinées. — Globules blancs : 19.000.

19 *avril :* Température : 39° 4 — Pouls : 128. — Plaquettes : 366.000; légèrement agglutinées. — Globules blancs : 20.000.

21 *avril :* Température : 39° — Pouls : 110. — Plaquettes : 392.000; agglutinées. — Globules blancs : 20.000.

24 *avril :* Température : 38° — Pouls : 110. — Plaquettes : 357.000 ; agglutinées. — Globules blancs : 17.000. — Test d'Aldrich et Mac Clure : jambe gauche : 9' ; jambe droite : 22'

28 *avril :* Température : 37° 6. — Pouls : 96. — Plaquettes : 354.000; peu agglutinées. — Globules blancs : 17.000.

30 *avril :* Température 37° 8. — Pouls : 95. — Plaquettes : 340.000 ; non agglutinées. — Globules blancs : 16.000.

1er *mai : Phlegmatia alba dolens de la jambe droite.* — Plaquettes : 347.000; non agglutinées. — Globules blancs : 18.000. Test d'Aldrich et Mac Clure : jambe gauche : 14'; jambe droite : 12'.

3 *mai :* Température : 38°. — Pouls : 125. — Plaquettes : 359.000; agglutinées. — Globules blancs : 22.000.

5 *mai :* Température : 37° 5. — Pouls : 120. — Plaquettes : 439.000; fortement agglutinées. — Globules blancs : 18.000.

8 *mai :* Température : 37°. — Pouls 100. — Plaquettes : 363.000; agglutinées. — Globules blancs : 16.000.

12 *mai :* Plaquettes : 292.000; peu agglutinées. — Globules blancs : 13.000.

16 *mai :* Application de sangsues à la racine de la cuisse droite.

17 *mai :* La température et le pouls remontent, douleurs dans les genoux, pas de toux, pas de point de côté. — Température : 38° 2. — Pouls : 105. — Plaquettes : 293.000; peu agglutinées. — Globules blancs : 8.000.

21 *mai :* Plaquettes : 221.000; non agglutinées. — Globules blancs : 7.000.

26 *mai :* Douleurs reparaissent dans la jambe droite. Sulfarsénol. — Température : 37° 8. — Pouls : 100. — Plaquettes : 240.000; non agglutinées. — Globules blancs : 7.000.

29 *mai :* Plaquettes : 205.000; non agglutinées. — Globules blancs : 5.000.

2 *juin :* Température : 36° 5. — Pouls : 76. — Plaquettes : 150.000; non agglutinées. — Globules blancs : 6.000.

7 *juin :* Température 37°. — Pouls : 70. — Plaquettes : 201.000; non agglutinées. — Globules blancs : 6.000.

On commence les massages et la mobilisation.

13 *juin :* Plaquettes : 203.000; non agglutinées. — Globules blancs : 6.000.

16 *juin :* La malade quitte la clinique, entièrement guérie.

Observation II

C.., D., 30 ans.

Entre le 21 septembre 1934 dans le service de M. le professeur Papin, avec le diagnostic de fibrome.

Antécédents :

Accouche à terme en juillet 1934 : hémorragie très abondante après la délivrance. N'a jamais eu de fausses couches.

Hématologie le 24 septembre :

Temps de saignement : 2 minutes.

Temps de coagulation : 8 minutes.

Opération le 25 septembre : hystérectomie subtotale : on trouve un utérus fibreux d'une façon diffuse, mais sans noyau fibromateux. Mickulicz.

Le 3 octobre : apparition d'une douleur dans la jambe droite avec ascension rapide du pouls à 120, puis la température s'élève à 38° dans les jours suivants et apparaissent des douleurs thoraciques assez vagues.

Les jours suivants la température oscille entre 37° et 38°, le pouls entre 100 et 120. Souffles cardiaques à la pointe à la base, sans propagation nette.

Le 5 octobre : la douleur dans la jambe persiste. Œdème et hydarthrose. Immobilisation.

1er *novembre :* Température : 37° 6. — Pouls : 98. — Plaquettes : 398.000; peu agglutinées. Globules blancs : 15.000.

3 *novembre :* Température : 38° 1 — Pouls : 112. — Plaquettes : 403.000; agglutinées. — Globules blancs : 15.000.

5 *novembre :* Température : 37° 6. — Pouls : 100. — Plaquettes : 603.000; fortement agglutinées. — Globules blancs : 21.000.

8 *novembre :* Disparition de tous les signes cliniques Massages et mobilisation.

9 *novembre :* Température : 37° 2. — Pouls : 112. — Plaquettes : 417.000; peu agglutinées. — Globules blancs : 15.000.

10 *novembre :* Brusque clocher du pouls et de la température. — Petit foyer pulmonaire : infarctus probable.

12 *novembre :* Température : 36° 8. — Pouls : 84. — Plaquettes 338.000; légèrement agglutinées. — Globules blancs : 6.000.

15 *novembre :* Nouveau clocher du pouls et de la température avec point de côté : seconde embolie pulmonaire

16 *novembre :* Température : 37° 4. — Pouls : 112. — Plaquettes : 414.000; agglutinées. — Globules blancs : 15.000.

17 *novembre :* Nouveau clocher : il s'agit probablement d'une troisième embolie pulmonaire, sans signes nets.

19 *novembre :* Température 38°. — Pouls : 116. — Plaquettes : 423.000; agglutinées. — Globules blancs : 12.000.

21 *novembre :* Température : 37° — Pouls : 112. — Plaquettes : 362.000; peu agglutinées. — Globules blancs : 8.000.

23 *novembre :* Température : 37°. — Pouls : 108. — Plaquettes : 347.000; peu agglutinées. — Globules blancs : 8.000.

28 *novembre :* Température 37°. — Pouls : 106. — Plaquettes : 321.000; peu agglutinées. — Globules blancs : 7.500.

Les signes cliniques de phlébite ont disparu : seule persiste une légère hydarthrose.

Poumon : matité, diminution des vibrations à la base droite.

La malade reste en observation.

Observation III

C. A., 23 ans, I pare.

Accouche le 20 septembre 1934 :

Basiotripsie, délivrance artificielle, révision utérine.

Le 2 octobre : élévation parallèle du pouls et de la tempé-

rature avec point de côté à la partie moyenne du poumon gauche. Pas de signe de phlébite des membres.

Le 4 octobre : rétention d'urine cédant à une injection d'uroformine.

Un toucher fait le 21 octobre ne montre rien de particulier.

Le 23 octobre : douleur dans la jambe gauche. Impotence fonctionnelle. Œdème de la racine du membre :

Phlegmatia alba dolens de la jambe gauche.

Sangsues et immobilisation.

28 *octobre :* Sangsues. — Température : 38° 4. — Pouls : 120. — Plaquettes : 302.000; peu agglutinées. — Globules blancs : 25.000.

30 *octobre :* Sangsues.

1er *novembre :* Sangsues.

3 *novembre :* Température : 37° 2. — Pouls 80. — Plaquettes : 356.000; agglutinées. — Globules blancs : 24.000.

4 *novembre :* Sangsues.

5 *novembre :* Température : 37° 2. — Pouls : 80. — Plaquettes : 468.000; agglutinées. — Globules blancs : 20.000.

6 *novembre :* Sangsues.

7 *novembre :* Température : 36° 2. — Pouls : 70. — Plaquettes : 531.000; agglutinées. — Globules blancs : 13.000.

9 *novembre :* Température : 36° 8. — Pouls : 85. — Plaquettes : 337.500; peu agglutinées. — Globules blancs : 17.500.

12 *novembre :* Température : 37° 2. — Pouls : 85. — P. S.: 340.000; peu agglutinées. — G. B.: 15.000.

14 *novembre :* Température : 37° 1. — Pouls : 85. P. S. : 290.000; non agglutinées. — G. B. : 16.000.

16 *novembre :* Température : 36° 2. — Pouls : 85. — P. S. : 275.000; non agglutinées. — G. B. : 18.000.

19 *novembre :* Température : 36° 8. — Pouls : 82. — P. S. : 244.000; non agglutinées. — G. B. : 16.000.

21 *novembre :* Température : 36° 2. — Pouls : 72. — P. S. : 228.000; non agglutinées. — G. B. : 15.000.

23 *novembre :* Température : 36° 5. — Pouls : 70. — P. S. : 209.000; non agglutinées. — G. B. : 11.000.

Disparition des signes cliniques. Massages et mobilisation.

Observation IV

T. M., 29 ans.

Entre le 20 octobre 1934 dans le service de M. le professeur Papin pour déchirure périnéale.

Antécédents :

Une fausse couche il y a deux ans.

Grossesse normale; pas d'albumine.

Accouchement le 15 octobre 1934 : présentation du siège. Déchirure du périnée lors de l'extraction de la tête dernière.

Examen le 22 octobre : déchirure complète : vagin, périnée, rectum.

Pansement à plat avec mèche imbibée de sérum anti-gangréneux et anti-colibacillaire.

Le 8 novembre : Douleur dans le mollet et à la racine de la cuisse, sensation de pesanteur du membre, avec léger œdème de la région inguinale.

Phlegmatia alba dolens de la jambe gauche.

Sangsues et immobilisation.

Température : 37° 6. — Pouls : 120. — P. S. : 192.000; 3 sangsues. — G. B. : 23.000.

9 *novembre :* Température : 37° 8. — Pouls : 90. — P. S. : 190.000; non agglutinées. — G. B. : 25.000.

10 *novembre :* Température : 38°; 3 sangsues jambe gauche. — Pouls : 112. — P. S. : 223.000; non agglutinées. — G. B. : 22.000.

12 *novembre :* Température : 37° 6. — Pouls : 92. — P. S. : 288.000; légèrement agglutinées. — G. B. : 15.000.

14 *novembre :* Température : 36° 4. — Pouls : 96. — P. S. : 123.000; agglutinées. — G. B. : 10.000.

16 *novembre :* Température : 37° 6. — Pouls : 94. — P. S. : 60.000; non agglutinées. — G. B. : 8.500.

19 *novembre :* Température : 37° 8. — Pouls : 120. — P. S.: 195.000; non agglutinées. — G. B. : 10.500.

21 *novembre :* Température : 37°. — Pouls : 96. — P. S. : 176.000; agglutinées. — G. B. : 8.500.

23 *novembre :* Température : 37° 1. — Pouls : 92. — P. S. : 263.000; légèrement agglutinées. — G. B. : 17.000.

26 *novembre :* Température : 37°. — Pouls 112. — P. S. : 208.000; légèrement agglutinées. — G. B. : 11.000.

28 *novembre :* Température : 37°. — Pouls : 108. — P. S. : 220.000; légèrement agglutinées. — G. B. : 14.000.

Les signes de phlébite persistent.

Observation V

M. J., 30 ans.

Entre le 8 novembre 1934 dans le service de M. le professeur Papin, envoyée d'urgence pour crise douloureuse abdominale, avec vomissements répétés.

Antécédents :

3 grossesses normales; accouchements normaux; enfants vivants bien portants.

Présente des pertes blanches à l'état chronique.

Examen : col repoussé à droite; cul-de-sac droit normal; dans le cul-de-sac gauche se trouve une grosse tuméfaction postéro-latérale présentant le type d'un pyosalpinx gauche.

Curettage utérin le 8 novembre et mise en place d'un drain de Mouchotte qui est enlevé le 15 novembre.

Le 17 novembre : douleur vive dans le mollet gauche, pas d'œdème du membre, pas d'hydarthrose.

Température : 36°. — Pouls : 86. — P. S. : 260.000. — G. B. : 11.000.

Le 19 novembre : La douleur persiste ; par d'œdème ni de lourdeur du membre.

Température : 36°9. — Pouls : 84. — P. S. : 280.000, non agglutinées. — G. B. : 16.000.

Le 20 novembre : Température : 38°6. — Pouls : 112.

Le 21 novembre : Température : 37°. — Pouls : 98. — P. S. : 250.000 non agglutinées. — G. B. : 14.000.

Le 22 novembre : Douleur persistante : œdème apparaît dans le membre : *Phlegmatia alba dolens de la jambe gauche.*

Température : 38°2. — Pouls : 106. — P. S. : 302.000 peu agglutinées. — G. B. : 8.000.

Le 23 novembre : Température : 36°8. — Pouls : 90. —

P. S. : 325.000, légèrement agglutinées. — G. B. : 9.000,

Le 24 novembre : Septicémine intraveineuse. — Abcès de fixation.

Le 25 novembre : Température : 39°3. — Pouls : 112.

Le 26 novembre : Température : 38°4. — Pouls : 108. — P. S. : 330.000 légèrement agglutinées — G. B. : 22.000.

Le 28 novembre : Température : 37°6. — Pouls : 94. — P. S. : 360.000 légèrement agglutinées. — G. B. : 16.000.

Les signes cliniques sont au maximum : douleur, œdème.

Ces observations montrent que l'augmentation des plaquettes sanguines se manifeste dès les premiers signes cliniques certains de la phlegmasie. A partir de ce moment la courbe des globulins s'élève d'une façon croissante et atteint son maximum au moment où les symptômes fonctionnels dus à la thrombose veineuse sont à leur maximum. Puis le nombre des plaquettes diminue régulièrement pour revenir à leur taux normal quand tous les signes cliniques ont disparu.

Le cas n° 4 échappe cependant à cette règle : le nombre des globulins ne subit pas d'augmentation franche dans les premiers jours, puis se trouve même diminué d'une façon assez considérable alors que les signes cliniques sont au complet; les globulins reviennent ensuite à un taux à peu près normal alors que les symptômes fonctionnels sont à leur maximum : ces variations anormales du nombre des plaquettes sont peut-être en rapport avec une diminution des forces de l'organisme. Le nombre des plaquettes semble être dans un rapport inverse avec l'intensité des signes cliniques chez cette malade.

La courbe des plaquettes ne suit pas exactement celle du pouls et de la température. Dans les premiers jours de la maladie ces deux courbes évoluent en sens inverse : les plaquettes augmentent tandis que le pouls et la température baissent. Puis, quand les signes cliniques sont au com-

plet, les plaquettes commencent à baisser, mais moins vite que le pouls et la température, de telle sorte que la courbe des plaquettes se trouve en retard avec celle du pouls et de la température. Ces deux courbes ne se rejoignent qu'à la disparition de tous les signes cliniques et à ce moment le pouls, la température et le nombre des globulins sont normaux.

Il semble qu'il y ait un rapport net entre le nombre des plaquettes et celui des globules blancs. Dans les premiers jours les globules blancs augmentent un peu plus vite que les plaquettes, puis les chiffres se correspondent, les globulins et les leucocytes variant dans le même sens. Ceci s'explique par leur communauté d'origine, la moelle osseuse les déversant dans le courant circulatoire pour lutter contre l'atteinte portée à l'organisme.

La courbe d'agglutination des plaquettes évolue dans le même sens que la courbe de leur chiffre, l'agglutination maximum correspondant au chiffre maximum des globulins.

L'hirudination ne semble pas avoir d'action sur le nombre des plaquettes, bien que des expériences faites *in vitro* aient démontré que l'extrait de sangsue fait baisser le taux des globulins. Dans les cas observés l'application de sangsues a été suivie tantôt d'une légère diminution des plaquettes, tantôt d'une légère augmentation et la courbe descendante ou ascendante, ne s'est pas trouvée modifiée.

Il y a une légère différence entre la courbe des plaquettes au cours des phlébites et celle au cours des autres affections. Dans ces dernières, les globulins augmentent beaucoup plus vite dès l'apparition de la maladie et la courbe des plaquettes suit celles de la température et du pouls d'une façon beaucoup plus exacte et plus précoce que dans les phlébites.

Ces notions, bien que le nombre de cas présentés soit très limité, paraissent éclairer la pathogénie des phlébites. Il semble que la première phase dans le mode d'apparition

de la phlébite soit l'atteinte veineuse, celle-ci étant due soit aux agents physiques, soit aux agents chimiques, soit aux agents microbiens, soit à la « dystrophie endothéliale », et étant favorisée par la stase sanguine. L'organisme répond à cette lésion par la multiplication de ses forces de défense et la moelle osseuse met en circulation, en même temps que des leucocytes, un grand nombre de plaquettes sanguines : la rate joue probablement le rôle de régulateur dans la mise en circulation de ces plaquettes. Celles-ci, douées d'un grand pouvoir d'agglutination, dû probablement à une modification de leur équilibre électrique et de celui des albumines sanguines, se précipitent à l'endroit de l'organisme qui a été lésé, c'est-à-dire dans le segment veineux et s'accolent aux particules étrangères et aux produits pathologiques pour les digérer et les éliminer, par un mécanisme analogue à la phagocytose et que Tœniguchi, Joogetsu et Kasahara ont nommé « pepticytose ». Par suite de l'agglutination de ces plaquettes se formerait le thrombus blanc qui, agissant sur le sang doué d'une coagulabilité normale, serait à l'origine du thrombus rouge et provoquerait la thrombose veineuse. Cette accumulation des plaquettes au même endroit aurait pour conséquence la diminution du nombre des plaquettes dans le sang circulant ce qui explique le nombre peu élevé des plaquettes au moment où apparaissent les premiers signes cliniques de la thrombose. Une fois le caillot constitué, la rate continuant à déverser des plaquettes dans le torrent circulatoire, celles-ci, devenues inutiles pour la formation du thrombus, se trouvent réparties uniformément et leur nombre paraît augmenter régulièrement au fur et à mesure que le thrombus en accapare moins, de telle sorte que c'est quand la thrombose est nettement établie et que les signes cliniques sont à leur maximum que le nombre des plaquettes est le plus élevé. Il peut arriver que par suite d'une défaillance de la moelle osseuse ou de la rate, le nombre des plaquettes baisse considérablement une fois le caillot constitué : c'est que l'orga-

nisme, épuisé, ne fabrique plus de plaquettes et que le caillot absorbe toutes celles mises en circulation (cas n° IV).

Malgré ce rôle des globulins dans la production des phlébites, il paraît difficile de se baser sur eux pour poser un diagnostic précoce, avant l'apparition des signes cliniques. Une augmentation du nombre des plaquettes indique simplement la réaction de l'organisme contre le préjudice qui lui est porté et on peut voir apparaître une endométrite ou n'importe quelle autre affection aussi bien qu'une phlébite. Cependant quand, la maladie n'étant pas déclarée, on note une diminution du nombre des plaquettes après une augmentation comme cela se produit dans le cas n° V, on pourrait peut-être se baser là-dessus pour diagnostiquer la thrombose. De même lorsque, la phlébite étant confirmée, la courbe des plaquettes, d'abord croissante, décroit dans les premiers jours, comme cela se produit dans le cas n° I, on serait en droit de diagnostiquer la formation d'une thrombose dans l'autre membre. Ce n'est là qu'une hypothèse, car notre faible nombre d'observations ne nous permet pas de l'affirmer.

La numération des globulins peut donner des indications pour le pronostic. Il semble que plus le nombre des plaquettes est élevé, plus l'affection est bénigne, car cela indiquerait une thrombose moins étendue et une meilleure réaction de l'organisme. Une courbe des plaquettes régulièrement décroissante permet d'envisager la disparition des signes cliniques et le retour à la normale du taux des globulins pourrait servir de test de guérison et donner l'indication de commencer les massages et la mobilisation. Par contre, tout massage fait avant ce retour à la normale du nombre des plaquettes peut provoquer une embolie, comme cela s'est produit dans le cas n° II où le taux des globulins était encore très élevé malgré la disparition de tous les signes cliniques, et il semble qu'on soit en droit de craindre une embolie quand le taux des globulins se maintient

élevé malgré la disparition de tous les signes fonctionnels de la phlébite.

Il serait présomptueux, étant donné le petit nombre de cas présentés, de vouloir tirer de cette étude des indications très précises sur la pathogénie, le diagnostic et le pronostic des phlébites, mais il nous semble que les plaquettes sanguines soient appelées à apporter quelque lumière dans ce domaine et qu'il soit intéressant de suivre leur évolution dans les jours qui précèdent la thrombose et au cours de la phlébite. Il est probable que leur quantité n'intervient pas seule et il serait peut-être instructif d'étudier également leur morphologie et leur réaction iodophile au cours des phlegmasies.

CONCLUSIONS

I. La méthode de Van Herwerden-Van Goïdsenhoven permet une numération facile et suffisamment exacte des plaquettes sanguines pour qu'on puisse suivre leurs variations numériques. Cette méthode donne, chez le sujet normal, un chiffre de 200.000 à 250.000 éléments par millimètre cube de sang.

II. Au terme de la grossesse le taux des plaquettes est voisin de la normale, mais il paraît augmenter dans les derniers jours du terme.

III. Après l'accouchement le nombre des plaquettes décroît sensiblement dans les premières heures, puis remonte de façon à atteindre leur taux normal entre le huitième et le dixième jour.

IV. Au cours des phlébites le nombre des plaquettes sanguines est notablement augmenté et suit l'évolution de la maladie. Le retour à la normale du taux des plaquettes est un signe de guérison. L'étude des variations des plaquettes peut devenir un élément du pronostic.

V. Le nombre des plaquettes augmente au cours de nombre d'affections, septiques ou aseptiques. Les plaquettes semblent prendre part à la défense de l'organisme par un mécanisme analogue à la phagocytose.

VI. — Une augmentation du nombre des plaquettes pendant la grossesse ne permet pas d'assurer l'apparition d'une plegmatia après l'accouchement. La numération des plaquettes sanguines après l'accouchement peut devenir un élément de diagnostic précoce de phlébite quand, en l'absence de signes caractéristiques, leur nombre décroît après une augmentation passagère mais nette.

VII. Les plaquettes sanguines jouent probablement un grand rôle dans la pathogénie ds phlegmasies ; elles seraient à l'origine de la thrombose par leur accumulation et leur agglutination dans la veine lésée : la mobilisation des plaquettes en ce lieu correspondrait à une réaction de défense de l'organisme pour lutter contre l'accident local, infectieux ou autre, et limiter le processus en formant le caillot.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
J. ANDÉRODIAS

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 décembre 1934
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Andérodias et Gandy.** — « Un cas de phlegmatia alba dolens des suites de couches, précoce et récidivant », *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1924, p. 512-513.
2. **Audrier.** — «Le diagnostic des phlébites des membres par le test d'Aldrich et Mac Clure », *Société de chirurgie de Marseille*, décembre 1933.
3. **Aynaud.** — « Les globulins », in *Traité du sang*, de Gilbert et Weinberg.
3. — *Le globulin des mammifères*, thèse de Paris, 1909.
5. **Baedorff** (K.). — « Considérations critiques sur les méthodes de numération des plaquettes », *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1933, tome XIX, pp. 1643-1643. C. R. *le Sang*, 1934, n° 5, p. 585.
6. **Benhamou** et **Nouchy**. — « Les plaquettes sanguines chez le nouveau-né, le nourrisson et le jeune enfant », *Mémoire de la Société de Biologie*, 1931, t. II, pp. 171-172.
7. — « Les plaquettes sanguines au cours de la menstruation, de la grossesse et du travail », *Mémoire de la Société de Biologie*, 1930.
8. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, n»° 1, 1930.
9. — « Les plaquettes sanguines au cours de la menstruation, de la grossesse et des suites de couches », *Gynécologie et Obstétrique*, 1934, tome XXV, pp. 97-110.
10. **Binet** (L.) et **Kaplan** (M.). — *Mobilisation des plaquettes par l'adrénaline. Plaquettose par spléno-contraction adrénalinique* Compte rendu de la Société de Biologie, 1927, t. XCVII, n° 36, pp. 1659-1660.
11. **Bland, First** et **Goldstein**. — « The blood-platelets in pregnancy and in the puerperium », *American Journal of obstétrics and gynecology*, août 1930, pp. 165-173.
12. **Celentano**. — « Le comportement des plaquettes sanguines en obstétrique et en gynécologie », *Archivio di ostetricia et gynecopatia*, n° 12, décembre 1931.
13. **Chalier** (A.). — « Sur la prophylaxie des phlébites et embolies post-opératoires en gynécologie », *Bulletin et mémoire de la Société de Chirurgie*, 11 février 1931. p. 2116.

14. **Chauvin, Esmenard** et **Jaur.** — « Recherches sur le rôle de la coagulabilité sanguine dans la production des phlébites post-opératoires », *Gynécologie et obstétrique*, tome XIII, 1926, pp. 126-130.
15. **Coudert.** — « Diagnostic et traitement de la phlegmatia alba dolens des accouchées », *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, octobre 1925, p. 701.
16. **Dawbarn, Earlam** et **Evans.** — « Relation of blood platelets to thrombosis after operation and partùrition », *Journal of Pathology and bacteriology*, t. XXXI, 1928, pp. 833-873.
17. **Ducuing.** — *Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires*, 1929.
18. — « Les phlébites post-opératoires sans modification de la température et du pouls », *Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, 1932, pp. 634-636.
19. **Einar Rud.** — « Recherches sur le nombre des plaquettes sanguines chez les cancéreux », *Mémoire de la Société de Biologie*, 1927, t. I, p. 364.
20. **Ekersors** (H.). — « Action du néosalvarsan sur les éléments figurés du sang », C. R. *Société biologique de Suède*, 1928, t. XCVIII, n° 10, pp. 793-795.
21. **Fellner.** — « Thromboses et sécrétions internes », *Münchner Medizinal Wochenschrift*, 5 mars 1912.
22. **Franck** (M.) et **Horwitz** (S.). — « Das Verhalten von Thrombozcytenzallen und gerünungszeit waerend der gestation periode », *Zeitschrift fur Gebertshüge und gynecologie*, tome CIII, n° 2. 25 octobre 1932.
23. **Gavrila, Secarea** et **Maguereanu.** — « L'évolution des plaquettes dans la scarlatine et l'érysipèle », *Mémoire de la Société de Biologie*, 1927, tome I.
24. **Gonnet Jeannin** et **Josserand.** — « De l'usage des sangsues dans le traitement des phlébites puerpérales », *Lyon Médical*, 1926, p. 657.
25. **Gonnet.** — « Les sangsues dans le traitement des phlébites puerpérales », *Clinique de laboratoire*, 1928, pp. 51-53.
26. **Grégoire.** — *Bulletin et Mémoire de la Société Nationale de Chirurgie*, 1933, n° 31, séance du 2 décembre 1933.
27. **Grégoire.** — « Note sur le rôle des hématoblastes dans la thrombophlébite post-opératoire », *Bulletin et Mémoire de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 56, 26 nov. 1930, pp. 1339-1341.
28. **Guilhem.** — *Le dépistage précoce de la phlébite puerpérale*, thèse de Toulouse, 1933.
29. **Gum** (F.-D.). — « Effet des rayons ultra-violets sur les plaquettes sanguines du jeune lapin », *Proceed Soc. exp. Biologie and Med.*, 1927, t. XXIV, p. 120. C. R. *le Sang*, t. III, 1927, p. 82.
30. **Hamm** et **Schwartz.** — *Du traitement abortif des phlébites par*

les applications de sangsues, Société médicale du Bas-Rhin, 29 janvier 1927.

31. **Harmant**, **Bodart** et **Chalnet**. — « Le test d'Aldrich et Mac Clure dans les phlébites », *Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, 1931, pp. 727-732.
32. **Heusser** (H.). — Post-operative Blutveranderung und ihre Bedeutung f. die thrombose », *Schweizerische Medizinal Wochens chrift*, t. LV, 1925, p. 520.
33. **Hugel** et **Delater**. — « A propos des phlébites obstétricales et chirurgicales. Rôle des germes intestinaux », *Monde médical*, 1927, p. 456.
34. — « Du rôle des phlébites pelviennes dans la pathologie veineuse inflammatoire. Traitement préventif de leurs aggravations », *Monde Médical*, 1932, pp. 900-907.
35. **Jashke** (R.). — « (Réflexions théoriques et pratiques sur la question de la thrombose et de l'embolie post-opératoires et puerpérales », *Archiv für Gynakology*, t. CXXIX, 1927, pp. 951-964.
36. **Jeannin**. — « Etude histologique sur les modifications apportées dans l'évolution des phlébites expérimentales par les substances anticoagulantes », *Bulletin d'histologie appliquée à la physiologie*, t. V, 1928, p. 97.
37. **Kaplan** (M.). — *Recherches sur les variations numériques des plaquettes sanguines. Les plaquettoses par spléno-contraction (étude chez l'homme et l'animal)*, thèse de Paris, 1929.
38. **Keller**. — « Blutgerunnungsgeit und ovarial fonktion », *Archiv fürgynakology*, 1912, Bd. 97, p. 540.
39. **Kreis** . — « La coagulabilité du sang pendant l'accouchement et les suites de couches », *Inaugural Dissert.* Heidelberg, 1911.
40. **Kristenson** (Anders). — « Méthode de numération des héma-, toblastes chez l'homme », *Acta. Med. Scandin.*, vol. LXIX 1928, fasc. III-IV, p. 227. C. R. le *Sang*, t. II, 1928.
41. — « Remarques sur le nombre des hématoblastes dans la thrombose expérimentale chez le lapin », *Acta Med. Scand.*, 1929, vol. LXX, fasc. II-III, pp. 167-178. C. R. *le Sang.*, t. III, 1929.
42. **Laffont** et **Sirjean**. — « Plaquettes sanguines et puerpéralité », *Gynécologie et obstétrique*, 1933, tome XXVII, pp. 8-15.
43. — « Plaquettes sanguines et phlébites », *Bulletni de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, octobre 1932, pp. 537-538.
44. **Louros** (N.-C.). — « Zur Frage der Blutplattchenzahl leider Frau », *Archiv für gynakologie*, 1923, pp. 110-114.
45. **Mayet**. — « Contribution à l'étude de la coagulation sanguine sur les phlébites et embolies post-opératoires », *Bulletin et Mémoire de la Société des chirurgiens de Paris*, n° 23, 20 mars 1931, pp. 207-212.
46. **Michaëlis**. — « Sur les symptômes prémonitoires de la thrombose

et de l'embolie puerpérales et post-opératoires », *Zeitsh. f. Geb. et Gyn.*, fasc. 70, 1912, p. 274.

47. **Pfeiffer** et **Hoff**. — « Blutplattchenkurve und menstruation », *Archiv für gynakology*, 1922, p. 1765.
48. **Picot**. — « Du rôle de la coagulation sanguine dans la pathogénie des phlébites et des embolies post-opératoires », *Bulletin et Mémoire de la Société de chirurgie*, n° 57, séance du 18 février 1931, pp. 281-287.
49. **Probst**. — « Ueber post-operative und puerperale thrombose und embolie », *Zeitsch. für Gynakologie*, 1925, p. 1102.
50. **Rebaudi** (S.). — « Le piastrine del sangue durante la gravidanza, il parto, il puerperio, i catameni et i primi giorni di vita dei neonaki », *Archivio italiano di Ginecologia*, anno X, vol. II, 1907, pp. 1-50.
51. **Rebb**. — « A propos de quelques observations d'embolies puerpérales mortelles », *Société d'obstétrique et de gynécologie de Strasbourg*, 1928.
52. **Rieux**. — *Hématologie clinique*.
53. **Rivière**, **Favreau** et **Despons**. — « Opérations césariennes et phlébites », *Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, 1924 pp. 600-603.
54. **Roskam**. — *Contribution à l'étude de la physiologie normale et pathologique du globulin*, thèse de Liége, 1923.
55. **Roskam**. — « Purpuras hémorragiques et thrombopénie. Pathogénie du syndrome hémogénique engendré par l'administration de sérum anti-plaquettes », *le Sang*, 1933, n° 4.
56. **Ruth** (Léo). — « Action de l'extrait d'ergot de seigle sur la teneur du sang en thrombocytes, en érythrocytes et en globules blancs », Compte rendu de la *Société de biologie*, 1926, t. XCV p. 1713.
57. **Schenk**. — « Thromboses et embolies après les opérations et les accouchements », *Surg. gyn. and obst.*, novembre 1913.
58. **Schumacher** (P.). — « Des causes de l'embolie et de la thrombose post-opératoire et puerpérale · étude basée sur l'observation clinique », *Archiv für Gynakology*, p. 129, fascicule 3, 31 janvier 1927, pp. 929-950.
59. **Schwartz**. — « Phlébite post-opératoire », *Presse Médicale*, 1933, p. 177.
60. **Schwartz**, **Fisch** et **Schil**. — « La phlébite post-opératoire », *Paris Médical*, 21e année, n° 9, 28 février 1931, pp. 201-204.
61. **Stuber** (B.) et **Lang** (K.). — « Un nouveau traitement des thromboses », *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1934, tome LVIII, pp. 885-886.
62. **Téoumine** (S.). — « Les plaquettes sanguines et le pronostic des affections puerpérales septiques », *Gynécologie et obstétrique*, tome XV, 1927, pp. 436-463.
63. **Termier**. — *Traitement abortif des phlébites*, Communication du Congrès de Chirurgie, Paris, 1922, 1925.

64. — *Hématologie dans les phlébites : application au traitement par l'hirudinisation.* Congrès de Chirurgie, octobre 1927.
65. **Tœniguchi, Joogetsu** and **Kasahara.** — « A role of blood platelets against infection », *Japan journal of experimental Medicine*, vol. VIII, n° 1, pp. 55-64; C. R. le *Sang*, t. IV, 1930, p. 624.
66. **Traina** (G.). — « Sul comportamente et sul l'importanza patogenetica delle piastrine nelle thrombophlebiti », *Archivio di ostetricia e gynecopatia*, n° 20, juin 1933, pp. 399-402.
67. **Van Goïdsenhoven.** — *Ann. Soc. Sc.* Bruxelles, 31 déc. 1926.
68. **Vaquez** et **Mayet.** — *Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires*, Congrès français de Médecine, Nancy, 1896, pp. 228-267.
69. **Verre.** — *Traitement de l'infection puerpérale par le sulfarsénol*, thèse de Bordeaux, 1927.
70. **Vidal.** — « Traitement par les applications de sangsues d'un cas de phlébite puerpérale à début embolique », *Bulletin de la Société d'obstetrique et de gynécologie*, 1928, pp. 36-38.
71. **Weil** et **Bloch.** — « Thromboses veineuses au cours d'états hémorragipares chroniques », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, t. 44, 1920 p. 1295.
72. **Wojcicki** (H.). — « Les thromboses et les embolies en gynécologie et en obstétrique », *Gynekologia Polska*, fasc. 7-9, juillet-septembre 1932. C. R. Gynécologie et obstétrique, juin 1934, p. 583.
73. **Wyder** (T.). — « Thromboses et embolies en obstétrique », *Schweizerische Medizinal Wochenschrift*, 30 janvier 1926.

Bordeaux. — Imprimerie Bière, 18, rue du Peugue. — 1934.